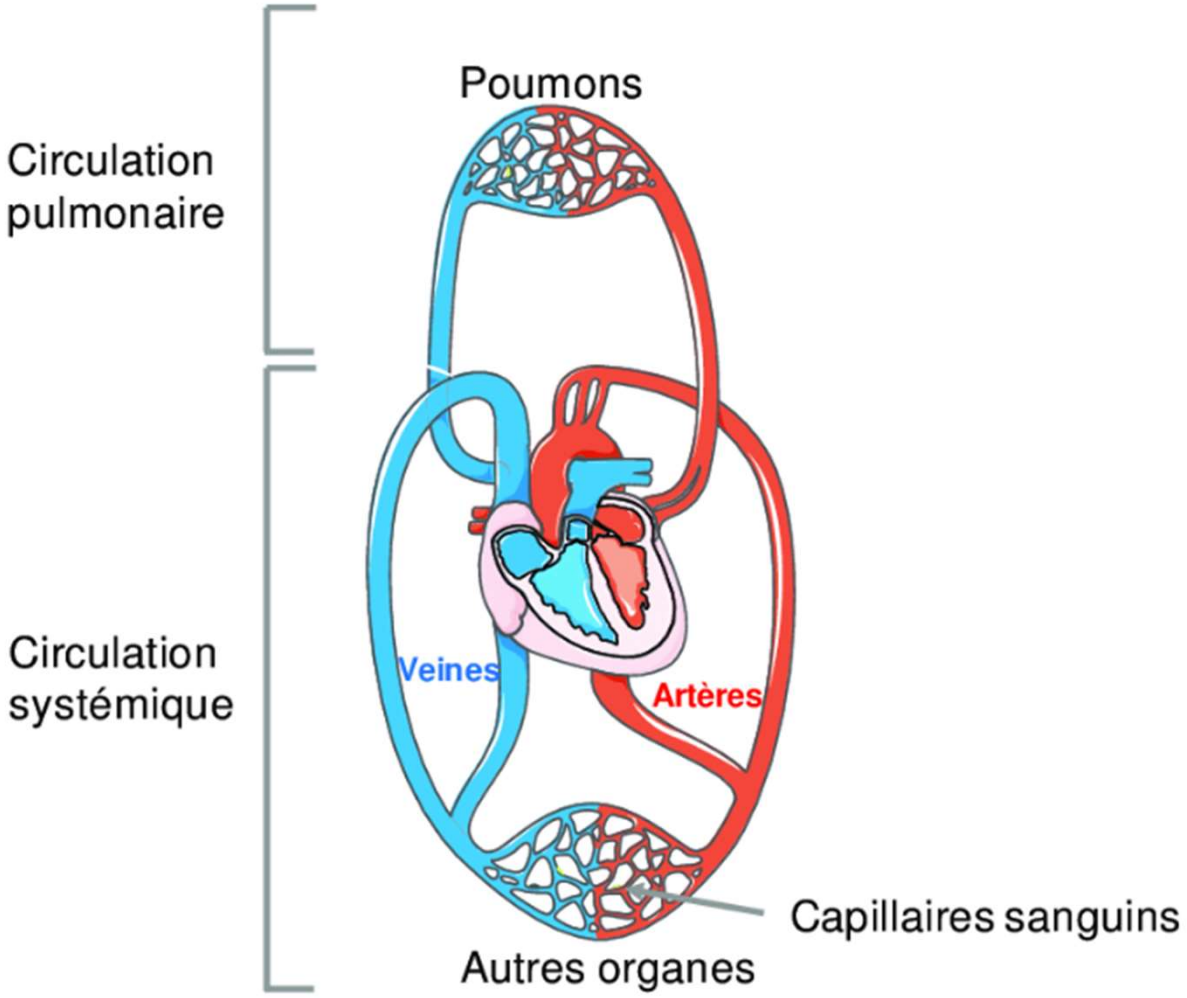
Licence Science Pour la Santé
L2

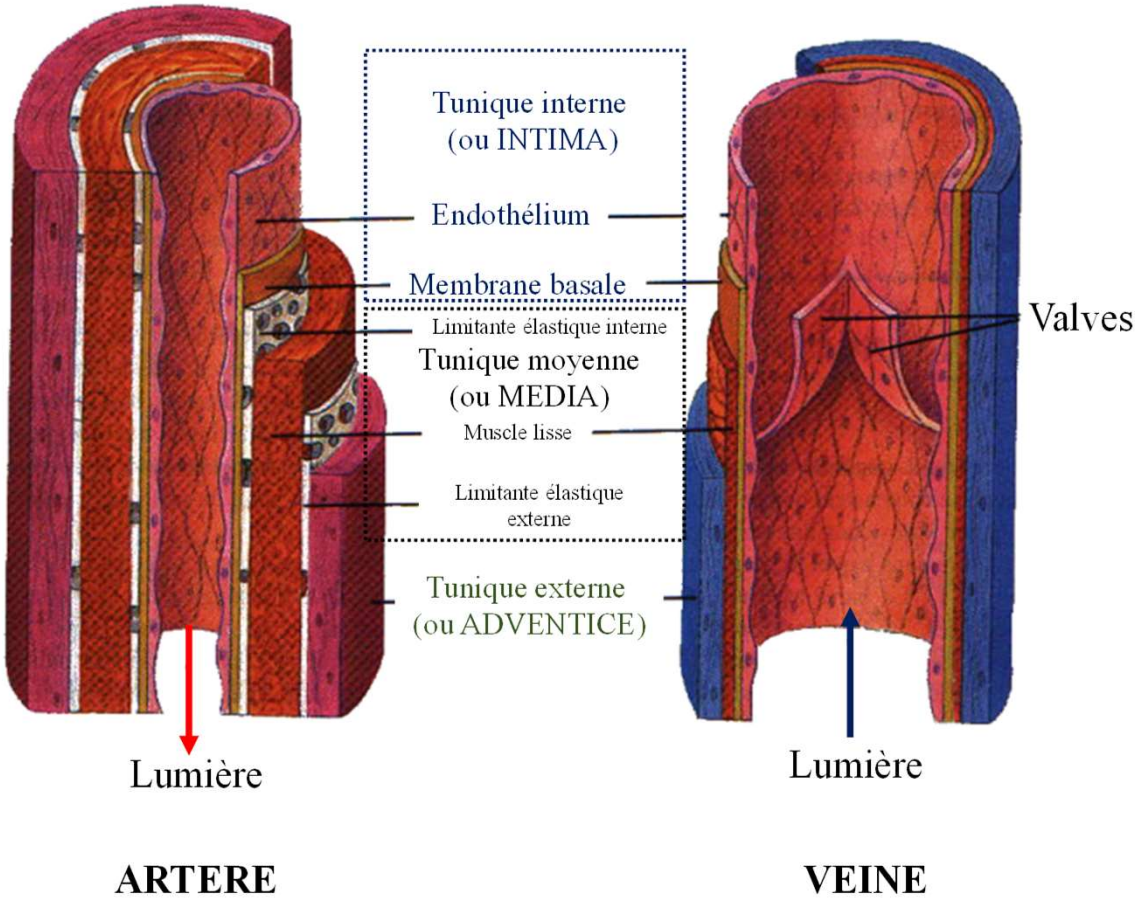
PHYSIOLOGIE
de la CIRCULATION

D. Vindrieux – Octobre 2022

La circulation sanguine.

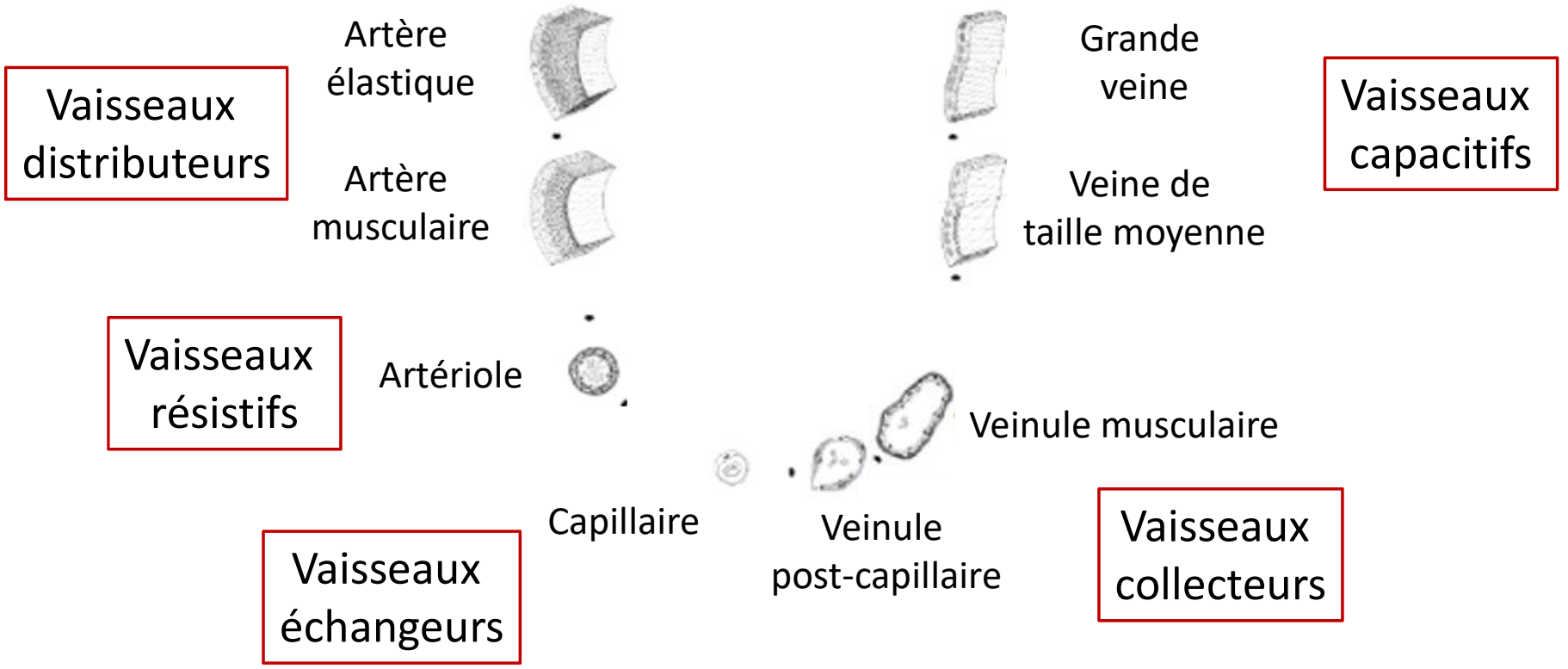


Structure des artères et veines.

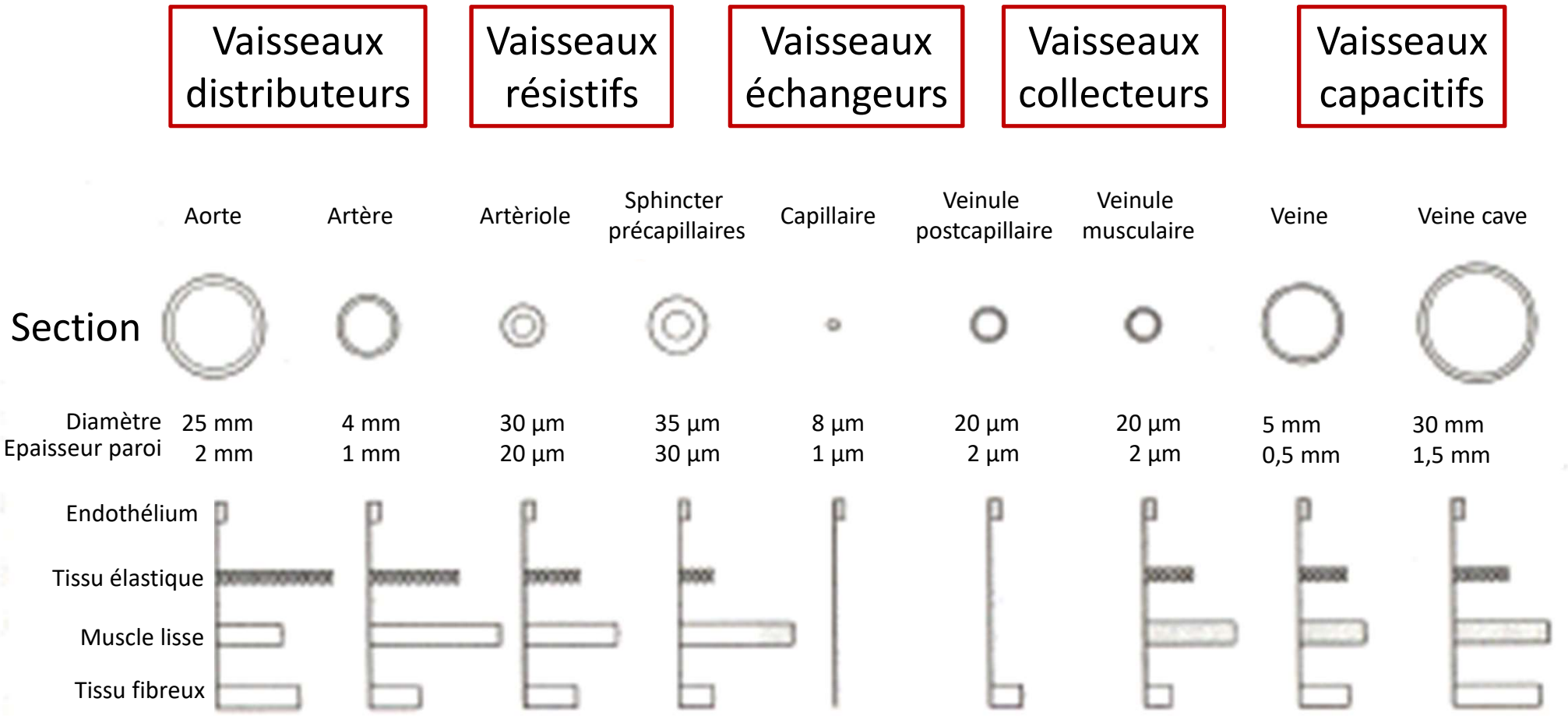


La circulation sanguine.

Les vaisseaux sanguins : les différents groupes fonctionnels

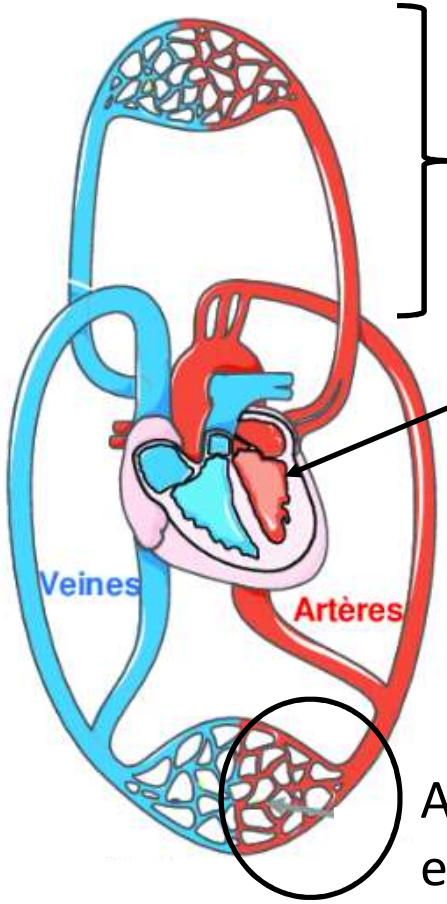


Les vaisseaux sanguins : les différents groupes fonctionnels, rappel.



La circulation sanguine : répartition du volume sanguin.

Système veineux systémique
= 2/3 du volume sanguin :
réserve de sang.



Circulation pulmonaire : 9 %

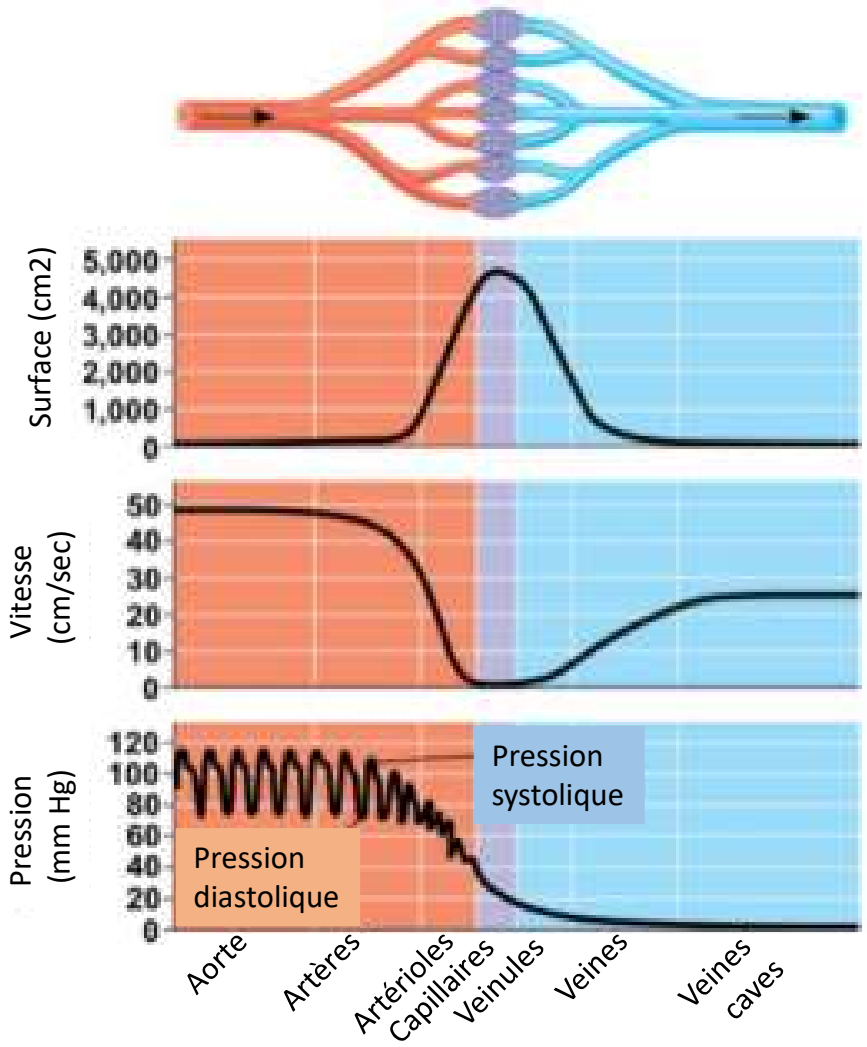
Cœur : 7 %

Artères : 13 %

Veines, veinules et
sinus veineux : 64 %

Artérioles
et capillaires (7 %)

Pression dans les différents vaisseaux.



Principes fondamentaux de la circulation sanguine.

(1)

Le débit sanguin de chaque organe ou tissu est presque toujours ajusté de façon précise pour répondre aux besoins tissulaires.

Tissu en activité => débit 20 à 30 fois plus important/repos.

Le débit du cœur ne peut être augmenté que de 4 à 7 fois.

Pas possible d'augmenter le débit du cœur de façon globale pour répondre à des besoins locaux.

Les besoins des tissus (nutriments, CO_2, déchets) sont perçus par les µvaisseaux => ajustement local du débit sanguin.

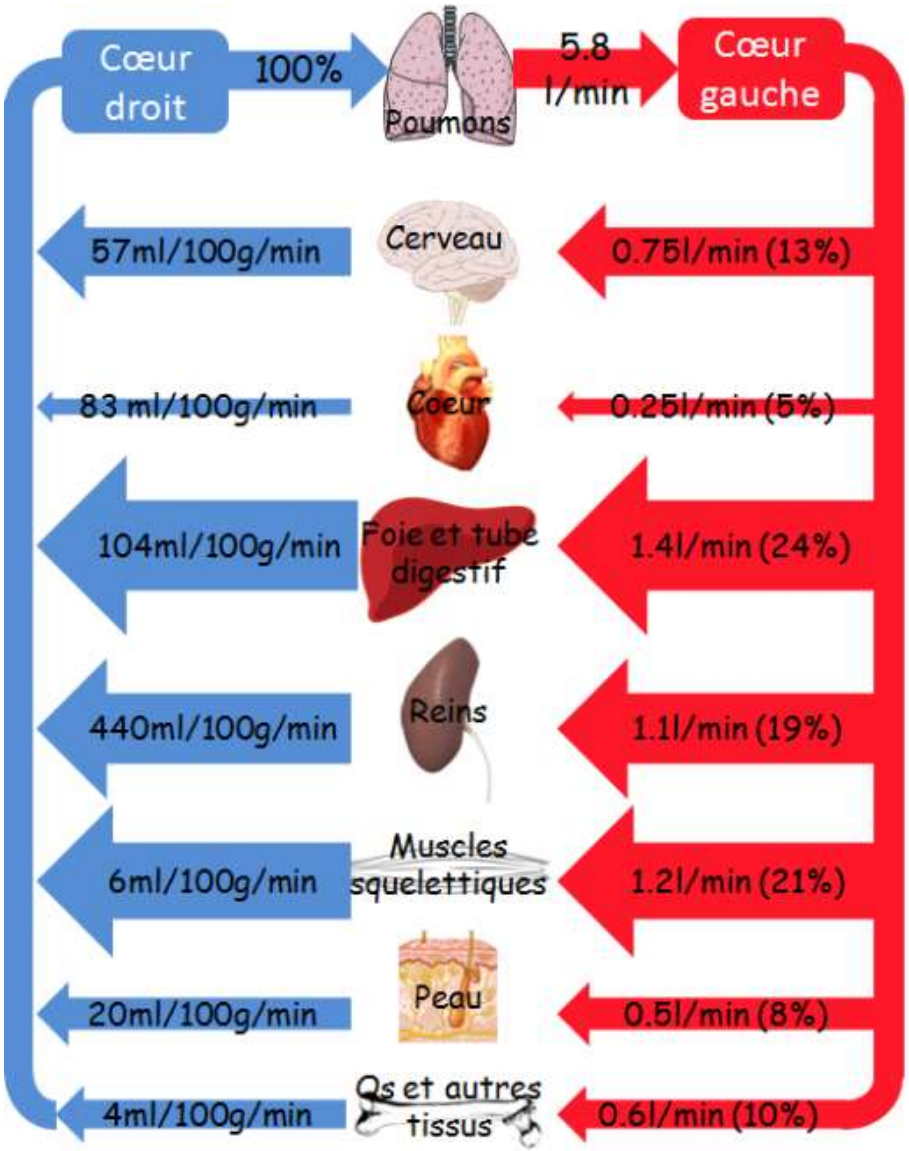
Le système nerveux de la circulation a des effets additifs spécifiques sur les vaisseaux locaux => ajustements des débits tissulaires.

Contrôle local du débit sanguin.

Répartition des débits par organe et pour 100 g.

Glande thyroïde,
1% du sang,
50 ml/min
=> 160 ml/100g/min.

Au repos



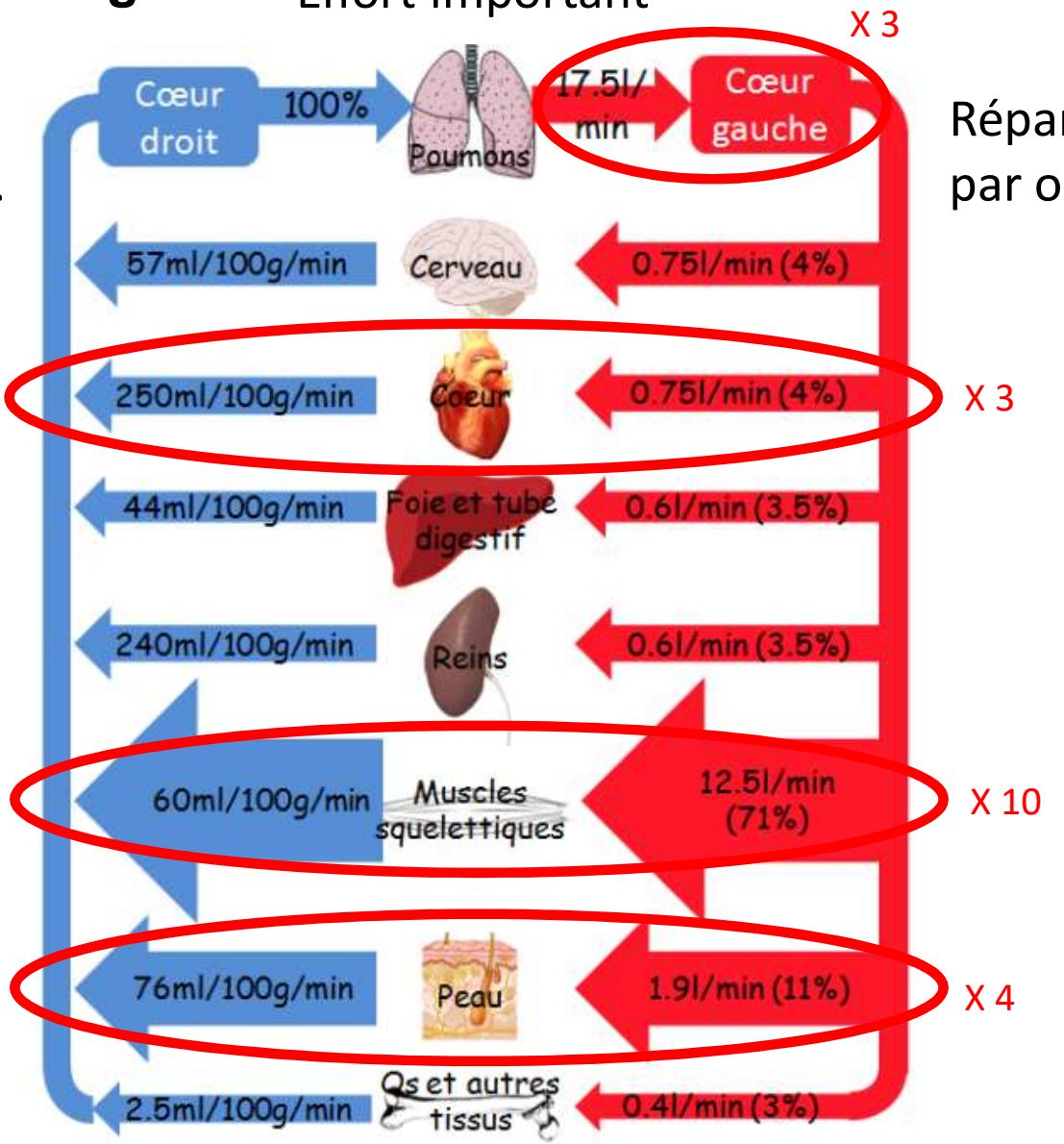
Répartition des débits par organe

Glandes surrénales,
0,5% du sang,
25 ml/min
=> 300 ml/100g/min.

Contrôle local du débit sanguin.

Effort important

Répartition des débits par organe et pour 100 g.



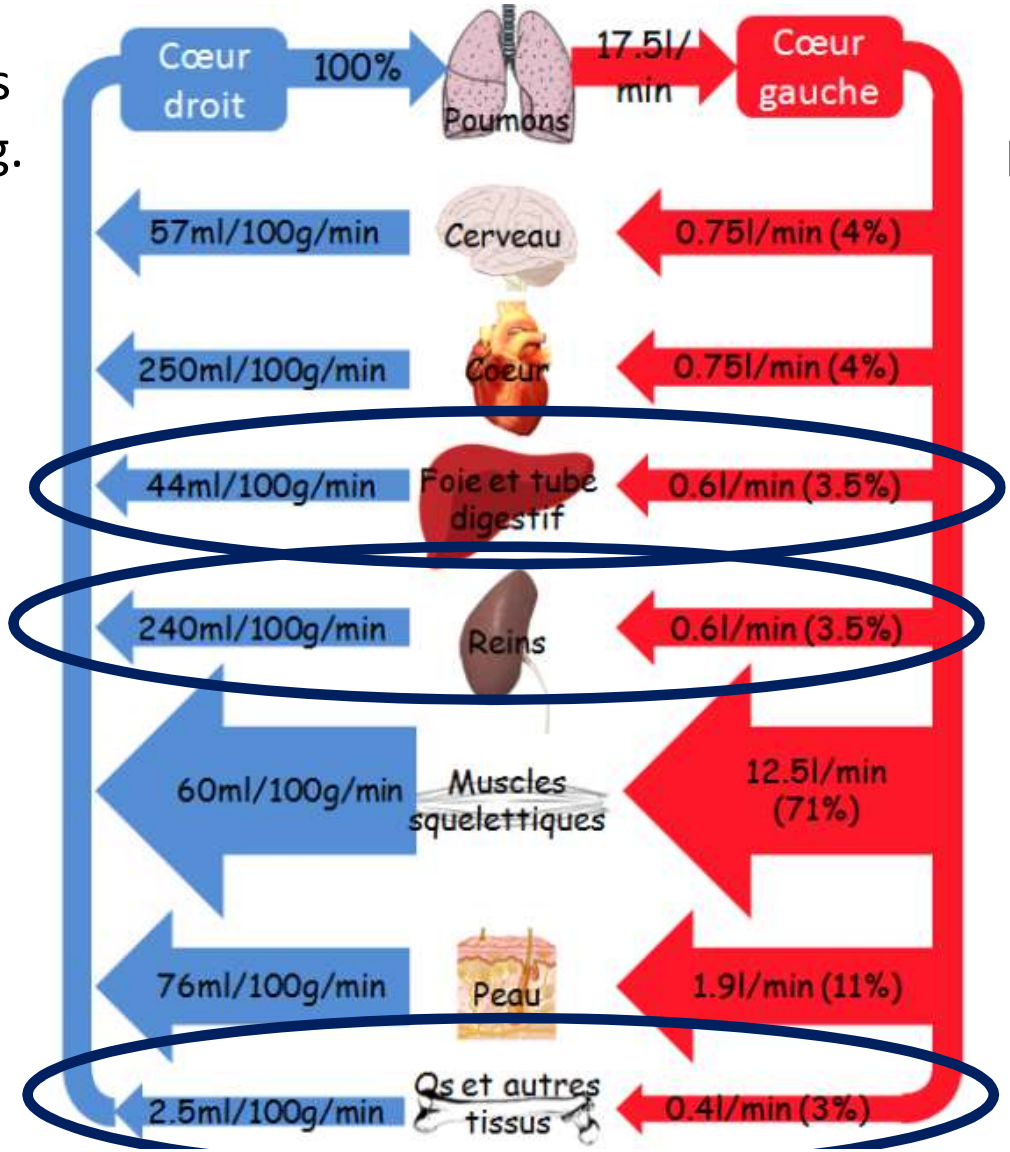
Répartition des débits par organe

Augmentation du débit

Contrôle local du débit sanguin.

Effort important

Répartition des débits par organe et pour 100 g.



: 2,5

: 2

: 1,75

Répartition des débits par organe

Augmentation du débit

Diminution du débit

Principes fondamentaux de la circulation sanguine.

(2)
Le débit cardiaque est contrôlé principalement par le débit tissulaire local.

Le sang utilisé par les tissus part dans le retour veineux.

Le cœur éjecte immédiatement cette arrivée massive de sang dans le système artériel.

C’est une réponse automatique, qui parfois ne s’ajuste pas parfaitement.

Le cœur doit être aidé par une commande nerveuse spéciale qui va permettre l’ajustement parfait du débit cardiaque aux besoins.

Principes fondamentaux de la circulation sanguine.

(3)

En général, le contrôle de la pression artérielle est indépendant de ceux du débit sanguin local et du débit cardiaque.

Le système circulatoire possède de nombreux systèmes de contrôle de la pression artérielle.

Si la pression artérielle chute sous la barrière des 100 mm Hg
=> Déclenchement de mécanismes pour remonter la pression artérielle.

Augmentation de la force d'éjection cardiaque.

Augmentation du retour veineux (contraction des réservoirs veineux).

Contraction générale des artérioles.

=> Le volume sanguin dans le système artériel augmente.

Implication de la fonction rénale à plus long terme.

Relations entre pression, débit et résistance.

Débit sanguin : volume de sang qui passe en un point donné dans un certain laps de temps.

Débit sanguin dans un vaisseau dépend de :
(1) La différence de pression entre les deux extrémités du vaisseau, on parle de gradient de pression. ΔP.
(2) l'opposition à l'écoulement du sang = résistance vasculaire. R.

Soit Q le débit sanguin.

$$Q = \frac{\Delta P}{R}$$

$$\Delta P = Q \times R \qquad R = \frac{\Delta P}{Q}$$

La pression sanguine.

C’est la force qu’exerce le sang sur chaque unité de surface de la paroi vasculaire, force qui est perpendiculaire à la paroi de l’artère.

Unité : mm Hg.

Pression de 50 mm Hg => force capable de faire monter le mercure de 50 mm de hauteur.

La PA oscille entre deux valeurs :

- PA maximale ou PA systolique, valeur la plus élevée obtenue quand le cœur se contracte (pendant la systole).
- PA minimale ou PA diastolique, valeur la plus basse obtenue quand le cœur se relâche (pendant la diastole).

PA moyenne (formule de Lian) = (PA syst. + 2 x PA dias.)/3

La résistance au débit sanguin.

Résistance : opposition qu'offre un vaisseau à l'écoulement du sang.

Elle se calcule avec la formule : $R = \frac{\Delta P}{Q}$

Unité : unité de résistance périphérique = URP.

1 URP = résistance si ΔP est de 1 mm Hg et le débit Q = 1 mL/s.

Pour une personne au repos, circulation systémique : Q = 100 mL/s et ΔP = 100 mm Hg => 1 URP.

Pour une personne avec vaisseaux tous contractés => jusqu'à 4 URP.

Pour une personne avec vaisseaux tous dilatés => jusqu'à 0,2 URP.

Pour le réseau pulmonaire : Q = 100 mL/s et ΔP = 14 mm Hg (16 mm Hg pression artérielle moyenne et pression moyenne oreillette gauche à 2 mm Hg) => 0,14 URP.

Débit cardiaque normal => R systémique > 6 x R pulmonaire.

La conductance sanguine.

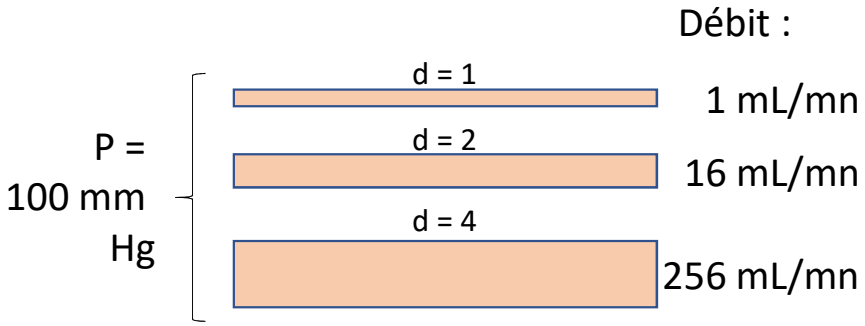
Conductance : mesure du débit sanguin parcourant un vaisseau lorsque celui-ci est soumis à un gradient de pression donné.

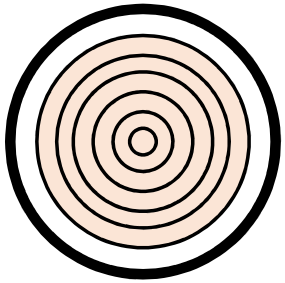
Unité : mL/s/mmHg

$$\text{Conductance} = \frac{1}{R}$$

Conductance d'un vaisseau = diamètre^4

Loi de Poiseuille.





Gros vaisseau

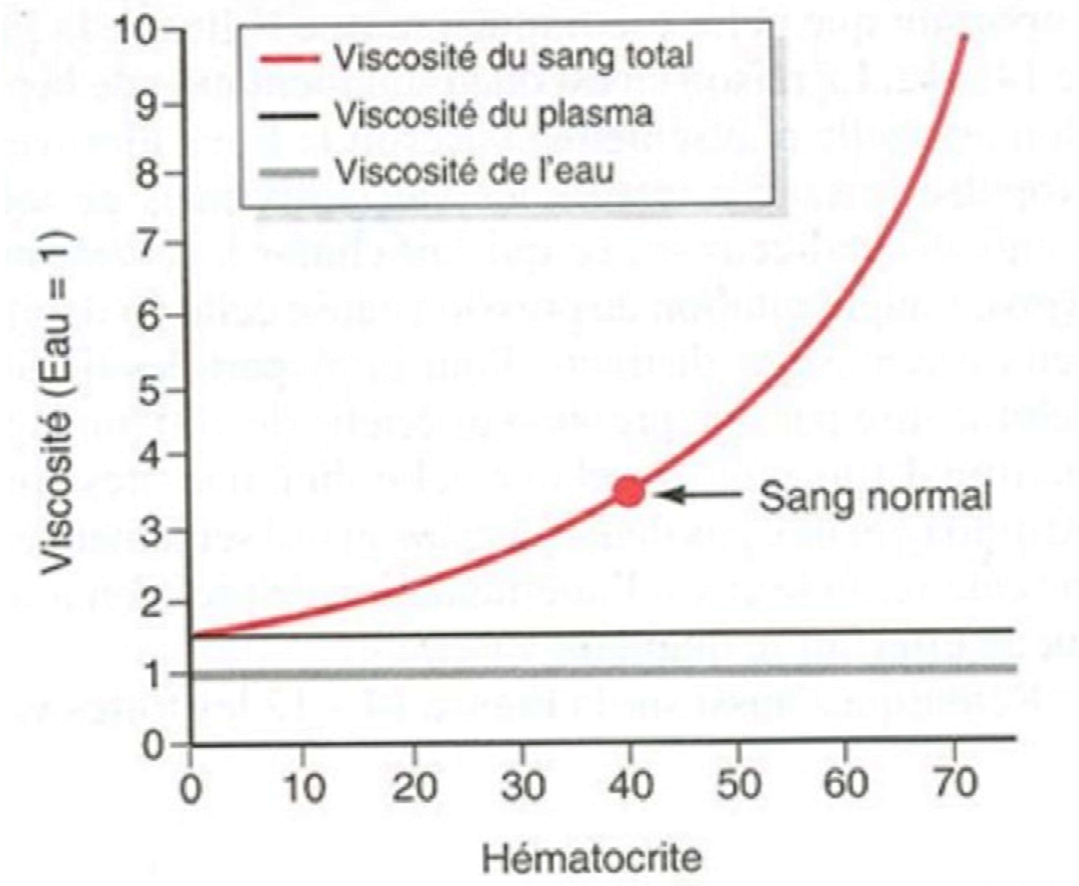
Petit vaisseau

Dans un gros vaisseau on a plusieurs couches concentriques. Le débit est différent pour chacune des couches.
Le sang au contact de la paroi s'écoule plus lentement car il est au contact de l'endothélium de la paroi. Le sang qui est au centre s'écoule plus rapidement.

$$Q = (\pi r^4)/(8\mu) \times (\Delta P/L)$$

R = rayon du vaisseau
L = longueur du vaisseau
μ = viscosité du liquide

La viscosité du sang et l'hématocrite.



Taux d'hématocrite : fraction du volume sanguin constitué de cellules.

42% chez l'homme et 38 % chez la femme.

$\Rightarrow$ Principal responsable de la viscosité du sang.

Contrôle local du débit sanguin.

Chaque tissu est capable de contrôler son propre débit sanguin en fonction de ses besoins métabliques :

Apport d'oxygène
Apport de nutriments (glucose, acides aminés, acides gras)
Évacuation du CO2
Évacuations des ions H+ des tissus
Maintien de la concentration adéquat d'ions dans le tissu
Transport d'hormones ou autres substances spécifiques

Peau => déperdition de chaleur
Reins => filtration de la quantité adéquat de plasma

Contrôle local du débit sanguin.

Ce contrôle local du débit sanguin => 2 niveaux

(1)

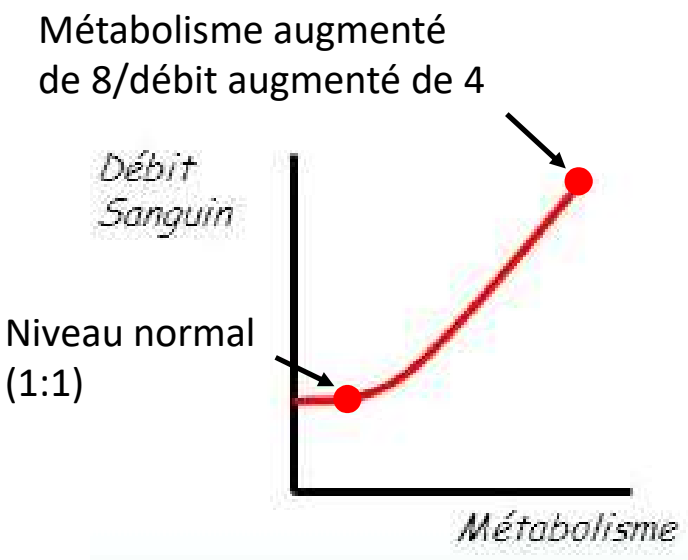
Contrôle à court terme : variations rapides (secondes ou minutes), vasoconstriction ou vasodilatation locales des artérioles, des métartérioles et des sphincters précapillaires.

(2)

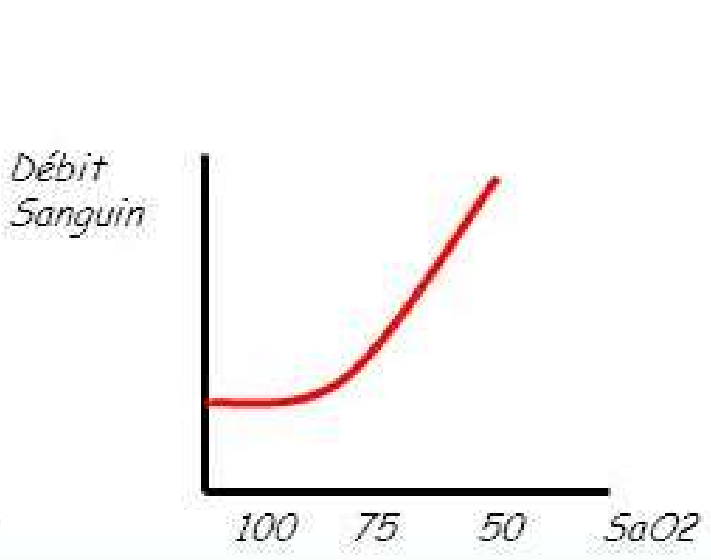
Contrôle à long terme : variations lentes sur plusieurs jours, semaines voire mois. Résultent des variations du nombre et des dimensions des vaisseaux sanguins qui irriguent les tissus.

Contrôle local du débit sanguin.

2 exemples d'adaptation locale du débit sanguin : vasomotricité des vaisseaux.



Métabolisme niveau musculaire pendant l'effort.



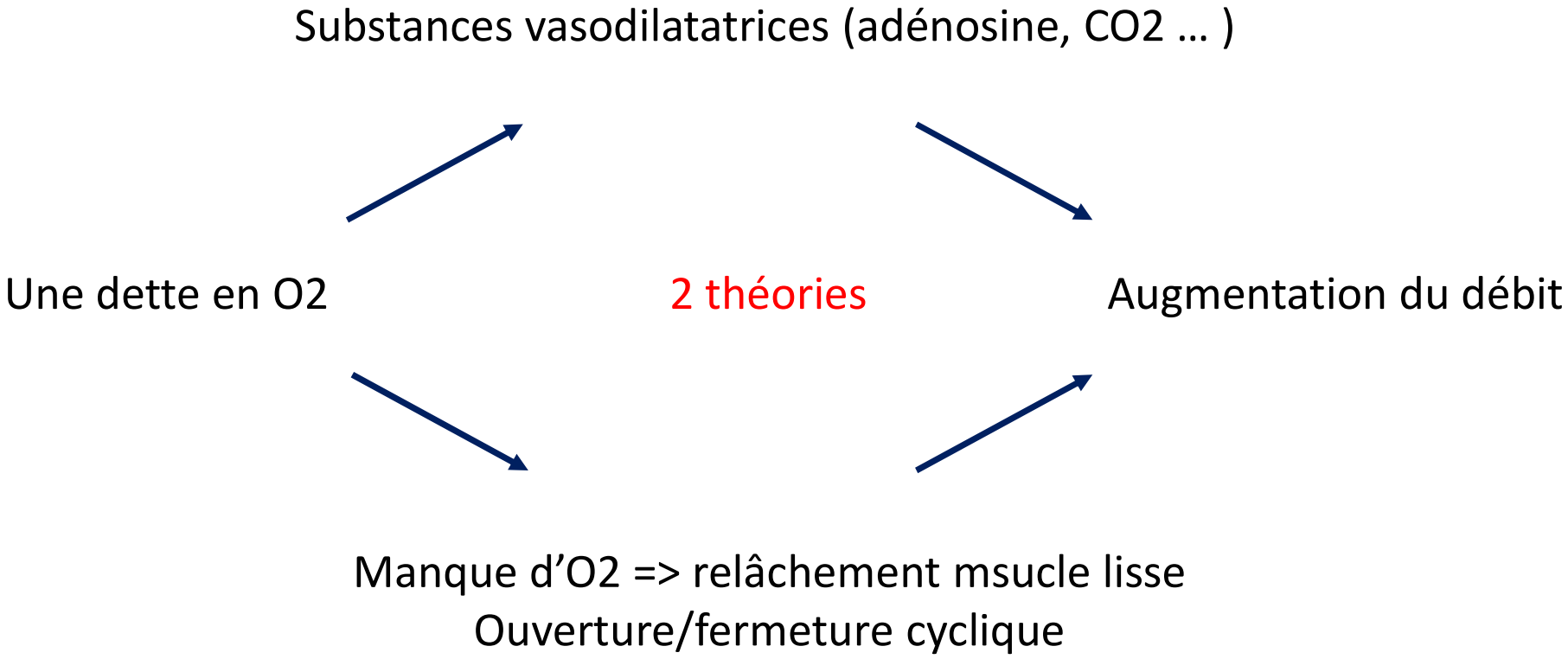
Impact de la SaO2 sur le débit sanguin

Contrôle local du débit sanguin : hyperhémie réactionnelle et hyperhémie active.

Hyperhémie réactionnelle : situation d'arrêt complet du débit sanguin dans un tissu (qq sec. À qq heures).
$\Rightarrow$ Rétablissement de la circulation => augmentation du débit. L'absence de circulation
$\Rightarrow$ activation des facteurs qui induisent la vasodilatation. (de qq sec. À qq heures).
On compense quasiment l'intégralité du déficit d'O2.

Hyperhémie active : tissu qui devient très actif (muscle, …) => augmentation du débit sanguin. Du fait de l'activité qui augmente le tissu consomme rapidement tous les nutriments.
$\Rightarrow$ Dilatation locale
$\Rightarrow$ Augmentation du débit.

Contrôle local du débit sanguin.



Autorégulation aigue du débit en cas de PA anormale.

Généralement, au niveau local, une augmentation ou une diminution de la PA entraîne l'augmentation ou la diminution du débit sanguin local.
Même si la PA reste sur une valeur anormale, le débit revient à la normale en moins d'une minute => autorégulation aigue du débit.
Puis après l'autorégulation le débit sanguin local va être relié à la PA.
A long terme => si on passe d'une PA de 70 mmHg à 175 mm Hg
(plus de 150 % d'augmentation) on a une augmentation du débit que de 30%.

Théorie métabolique : quand la PA est trop forte, le débit devient trop fort, il y a trop de nutriments (O2, …) => vasoconstriction des vaisseaux sanguins.

Théorie myogénique : l'étirement de la paroi des petits vaisseaux => contraction du muscle lisse => réduction du diamètre => réduction du débit sanguin.

Contrôle local du débit sanguin : cas particuliers.

(1)

Dans les reins

Le contrôle du débit sanguin repose sur un mécanisme de rétrocontrôle (feedback) tubulo-glomérulaire.

La macula densa (portion initiale du tubule distal), située là où le tubule jouxte les artérioles afférentes et efférentes, détecte la composition du liquide. Quand la quantité de liquide est excessive => macula densa => signaux réduisant le débit sanguin rénal et le débit de filtration glomérulaire.

(2)

Dans le cerveau

La concentration de CO_2 et de H^+ (pH) joue un rôle important dans le contrôle du débit sanguin.

$\Rightarrow$ Augmentation de CO_2 ou H^+ => dilatation des vaisseaux => évacuation rapide du CO_2 et du H^+.

Contrôle local du débit sanguin : dilatation des artères en amont.

On peut observer une dilatation des grosses artères situées en amont, secondaire à l'augmentation du débit sanguin dans la microcirculation.

Le contrôle local => dilatation uniquement des très petits vaisseaux dans le tissu

Lorsque le débit sanguin traversant la partie microvasculaire augmente => dilatation des grosses artères en amont.

Les cellules endothéliales des artérioles et des petites artères => sécrétion de substances qui agissent sur le degré de relâchement ou de contraction de la paroi artérielle
=> Facteur relaxant dérivé de l'endothélium (EDRF) : monoxyde d'azote, ½ vie de 6 secondes.

Débit rapide => contrainte de cisaillement => augmente la sécrétion de monoxyde d'azote
$\Rightarrow$ relaxation de la paroi artérielle => dilatation de l'artère => augmentation secondaire du calibre des gros vaisseaux artériels d'amont quand le débit sanguin dans la microcirculation augmente.

Régulation à long-terme du débit sanguin.

La régulation à long terme est là pour s'adapter au changement durable des besoins d'un tissu.

Changement du degré de vascularisation des tissus.
$\Rightarrow$ Si le métabolisme d'un tissu augmente durablement : la vascularisation augmente.
$\Rightarrow$ Si le métabolisme d'un tissu diminue durablement : la vascularisation diminue.

Le remodelage est rapide, en quelques jours, au niveau de tissus jeunes. Beaucoup plus lent à réaliser dans les vieux tissus.
Quelques jours chez le nouveau => quelques mois chez le sujet âgé.

Régulation à long-terme du débit sanguin.

Rôle de l'oxygène dans la régulation à long terme.

Niveau d'O2 trop bas :
adaptation du corps à la raréfaction de l'O2 en altitude => vascularisation des tissus est augmentée.

Niveau d'O2 trop élevé :
Exemple chez les nouveau-nés prématurés => placés sous oxygène
$\Rightarrow$ Arrêt de la croissance des nouveaux vaisseaux au niveau de la rétine et dégénérescence de ceux déjà formés.
A la sortie de la couveuse => croissance explosive de nouveaux vaisseaux à cause de la diminution de l'oxygène => développement au niveau de l'humeur vitrée de l'œil
$\Rightarrow$ cela peut entraîner la cécité.

Régulation à long-terme du débit sanguin : croissance de nouveaux vaisseaux.

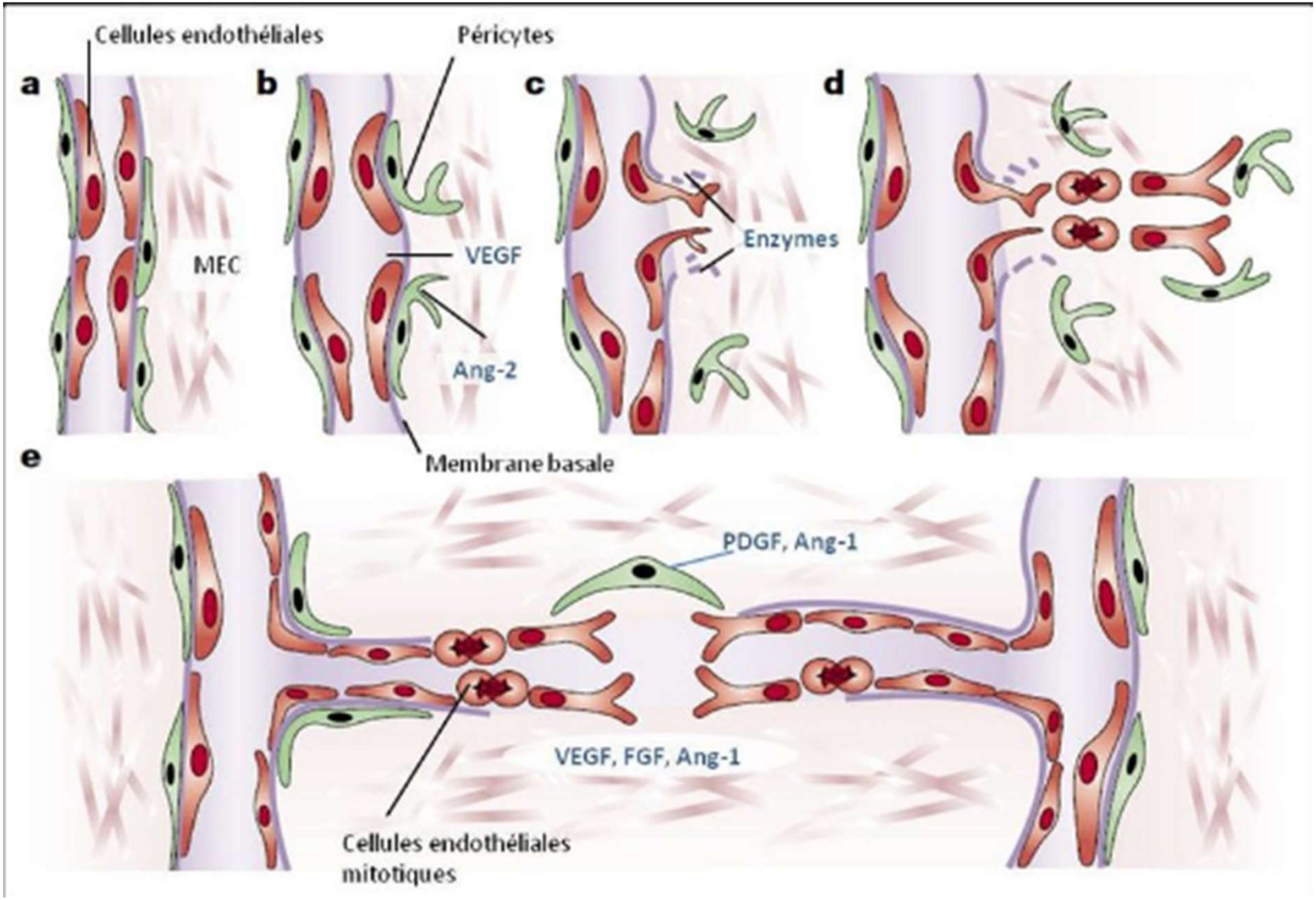
Les facteurs angiogéniques

Il y en a une douzaines dont le VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) qui est le facteur de croissance provenant des cellules endothéliales, le facteur de croissance issu des fibroblastes et l'angiogénine.

=> Création de nouveaux vaisseaux par bourgeonnement.

Ce sont les besoins maximaux qui déterminent la vascularisation.

Croissance de nouveaux vaisseaux par bourgeonnement.



Développement de la circulation collatérale.

Quand une artère ou une veine est obstruée =>

- Contrôle aigu : dilatation quasi immédiate des vaisseaux autour du vaisseaux obstrué.

$\Rightarrow$ Mais débit pas suffisant pour composer le vaisseau obstrué dans les premières heures.

$\Rightarrow$ De nouveaux vaisseaux autour s'ouvrent : en 24h la ½ des besoins sont couverts

$\Rightarrow$ En quelques jours la totalité des besoins seront couverts.

- Contrôle à long terme : mais les vaisseaux néoformés ne permettent pas forcément une bonne adaptation à un effort physique.

Régulation humorale de la circulation.

Certains facteurs humoraux sont relargués dans la circulation générale, d'autres auront une action uniquement locale.

Les agents vasoconstricteurs

Vasopressine (hormone antidiurétique) : formée dans l'hypothalamus et est sécrétée par l'hypophyse dans la circulation sanguine.
Elle est présente dans la circulation à des quantité infime.
Lors d'une hémorragie , la concentration de vasopressine augmente
$\Rightarrow$ peut faire monter la PA de 60 mm Hg.
Elle augmente également la réabsorption d'eau dans le sang (antidiurétique)
=> maintien le volume liquidien de l'organisme.

Angiotensine : elle fait se contracter les petites artérioles de l'ensemble de l'organisme
=> elle augmente la résistance périphérique totale => elle augmente la PA.

Régulation humorale de la circulation.

Certains facteurs humoraux sont relargués dans la circulation générale, d'autres auront une action uniquement locale.

Les agents vasoconstricteurs

L'endothéline : une lésion de l'endothélium (écrasement, …) permet sa libération. La vasoconstriction s'oppose alors au saignement à partir de brèches ouvertes.

La noradrénaline : hormone vasoconstrictrice. Lors du stress ou de l'exercice, libération par la glande surrénale => touche l'ensemble de l'organisme => effet excitateur sur l'appareil circulatoire.

Régulation humorale de la circulation.

Certains facteurs humoraux sont relargués dans la circulation générale, d'autres auront une action uniquement locale.

Les agents vasodilatateurs

La bradykinine : elle cause une vasodilatation très puissante et augmente la perméabilité des capillaires.

Histamine : elle est essentiellement libérée par tout tissu de l'organisme en cas de lésion, ou d'inflammation ou bien de réaction allergique.
Effet vasodilatateur puissant sur les artérioles et augmentation de la porosité des capillaires => fuite de liquide hors de la circulation sanguine
=> oedèmes.

Régulation nerveuse de la circulation.

Le contrôle nerveux concerne les fonctions plus globales :

- Redistribution du débit sanguin entre différents territoires,
- augmentation de l'activité de pompage du cœur,
- régulation à cours terme de la pression artérielle.

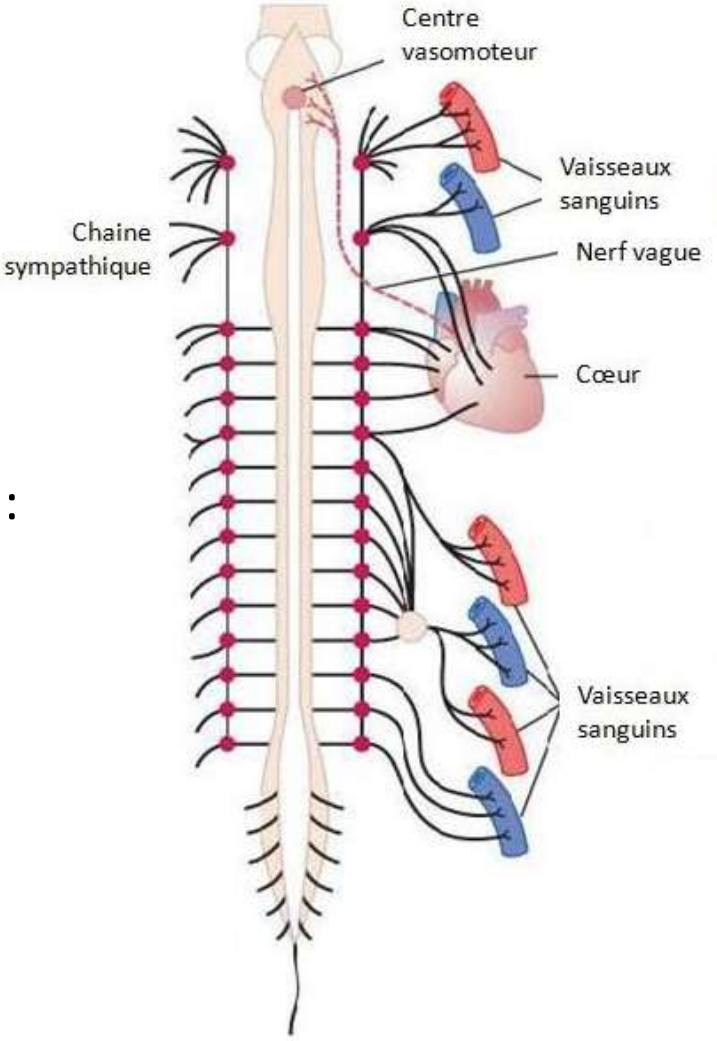
La partie du système nerveux autonome la plus impliquée dans la régulation de la circulation c'est le système nerveux sympathique.

La stimulation du système parasympathique impacte surtout la FC et un peu moins la force de contraction du cœur.

L’innervation sympathique.

Les fibres nerveuses sympathiques quittent la moëlle épinière avec les nerfs rachidiens de l’étage dorsal et le premier ou les deux premiers de l’étage lombaire.
Elles gagnent une des deux chaines sympathique situées de chaque côté de la colonne vertébrale.
Elles gagnent alors l’appareil circulatoire par deux voies :

- Nerfs sympathiques spécifiques => vaisseaux des viscères et le cœur.
- Voie des nerfs rachidiens => innervation des vaisseaux périphériques du corps.

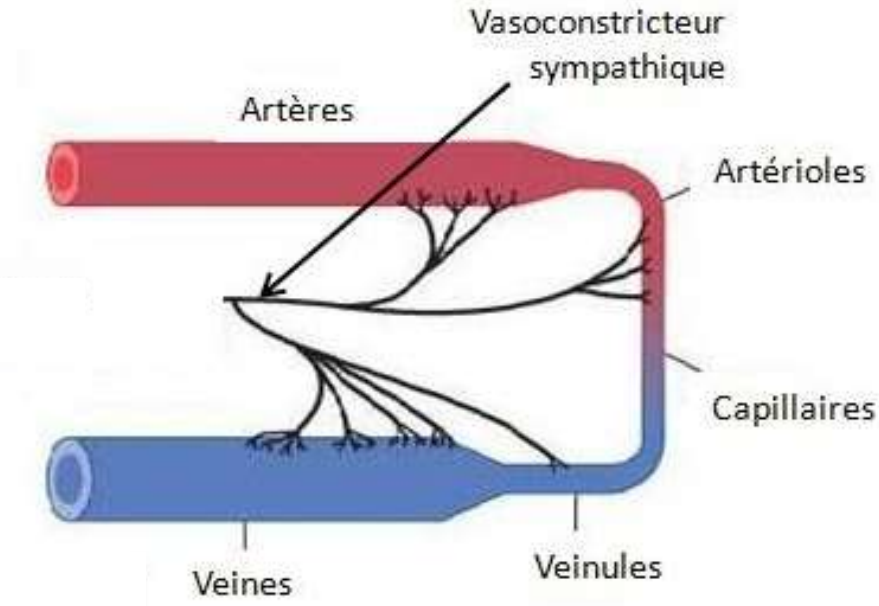


L’innervation sympathique des vaisseaux sanguins.

Seuls les capillaires, les métartérioles et les sphincters précapillaires ne sont pas innervés par le système sympathique.

Innervation des artérioles et des petites artères => augmente la résistance et diminue le débit.

L’innervation des gros vaisseaux (veines)
⇒ Diminution du volume de ces gros Vaisseaux.
⇒ Diminution du volume du système circulatoire périphérique.



Notion de tonus vasomoteur.

Dans les conditions normales les fibres sympathiques vasoconstrictrices envoient en continue, à bas bruit, une stimulation => tonus vasoconstricteur sympathique.
Les vaisseaux sanguins sont maintenus en état de contraction partielle : tonus vasomoteur.

Le centre vasomoteur contrôle également l'activité cardiaque :
Les fibres nerveuses sympathiques => augmentation FC et force du cœur
Les fibres nerveuses parasympathiques => diminution FC

La noradrénaline est sécrétée aux extrémités des nerfs vasoconstricteurs. Elle se fixe sur les récepteurs α du muscle lisse vasculaire => vasoconstriction.

Les influx sympathiques sont transmis également aux surrénales => sécrétion dans le sang de noradrénaline et d'adrénaline => dans le sang, à l'ensemble de l'organisme => généralement contraction des vaisseaux, mais parfois l'adrénaline, en se fixant sur des récepteurs β, induit une vasodilatation.

SN et contrôle à court terme de la pression artérielle.

Le contrôle nerveux de la circulation sanguine => rôle d'augmenter très vite la pression artérielle :

SN sympathique

- Stimulation de la fonction vasoconstrictrice
- Fonction cardio-accélératrice

SN parasympathique

- Inhibition des influx vagaux à destination du coeur

SN et contrôle à court terme de la pression artérielle.

3 changements majeurs :

(1) Contraction de quasiment toutes les artérioles de l'organisme => augmentation résistance périphérique => augmentation PA.

(2) Contractions fortes des veines et des gros vaisseaux => augmentation retour veineux vers le cœur => augmente la force de contraction du cœur => augmente le débit pompé par le cœur => augmentation PA.

(3) Stimulation du cœur par le SN autonome => augmentation supplémentaire de pompage de sang par le cœur.

Rapidité du contrôle nerveux de la pression artérielle.

Mécanismes réflexes => maintient de la PA normale.

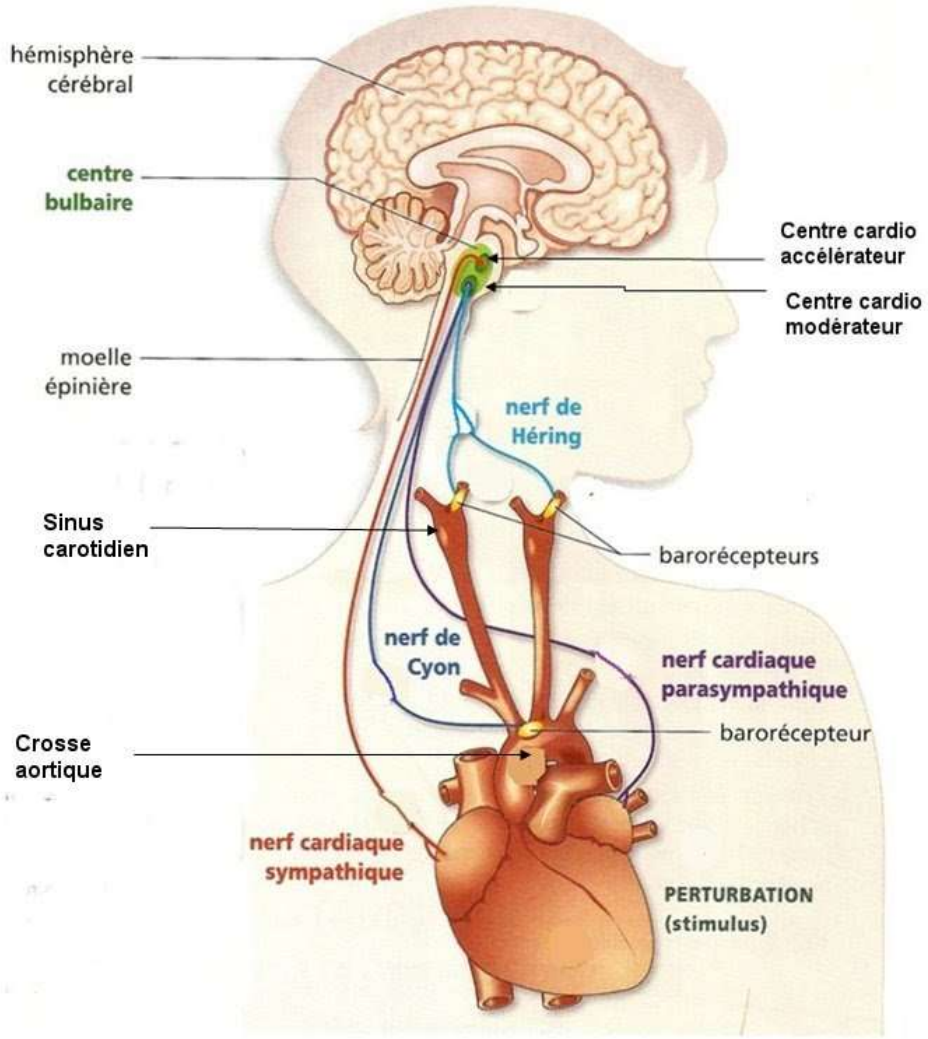
Il existe des mécanismes nerveux inconscients qui sont actifs en permanence et qui permettent le maintien de la PA à son niveau opérationnel.
Ce sont, la plupart du temps, des mécanismes réflexes de rétroaction négative (feedback négatifs).

Baroréflexes

Etirement de récepteurs (baroréflexes ou récepteurs à la pression) situés dans les parois de quelques grosses artères systémiques => signaux au SNC => signaux de rétroaction => diminution de la PA.

Baroréflexes.

Localisation



Baroréflexes.

Etirement des barorécepteurs (PA élevée)
⇒ Le signal remonte vers le bulbe rachidien
⇒ Inhibition du centre vasoconstricteur et excitation du central vagal parasympathique
⇒ Vasodilatation des veines et des artérioles dans tout le système circulatoire périphérique
⇒ Diminution de la FC et de la force de la contraction du cœur => diminution PA

Si PA trop basse
⇒ Réponse opposée
⇒ Inhibition du système parasympathique
⇒ Stimulation du système sympathique
⇒ Augmentation FC et force de contraction du cœur => augmentation PA

Baroréflexes.

Rôle lors du changement de position

De la position couchée à la position debout
⇒ Chute de la PA au niveau de la tête et de la partie supérieure du corps
⇒ Forte décharge sympathique
⇒ Augmentation de la FC
⇒ Augmentation de la force de contraction du cœur
⇒ Vasoconstriction
⇒ Maintien de la PA/légère augmentation PA

Barorécepteurs : nerfs tampons car peuvent induire une augmentation ou une diminution de la PA

Contrôle de la PA par les chémorécepteurs.

Les chémorécepteurs sont des cellules chémosensibles, sensibles au manque d'oxygène et à l'excès de CO2.

Mode de fonctionnement parallèle à celui des barorécepteurs.

Mais ils ne fonctionnent que pour des PA qui chutent en dessous de 80 mm Hg.

Ils sont donc importants aux faibles pressions pour éviter une chute supplémentaire de la pression.

Récepteurs de basse pression : réflexes auriculaires.

Récepteurs de basse pression : paroi des atriums et des artères pulmonaires.

Ils détectent l'augmentation de pression dans le compartiment à basse pression due à l'augmentation du volume.

Ils sont là pour que la PA n'augmente pas trop si le volume sanguin augmente.

Exemple :
Si le volume sanguin est augmenté de 500 ml, alors la PA n'augmentera que de 15 mm Hg.
Si les baroréflexes sont dénervés la PA augmenterait de 40 mm Hg et si les récepteurs de basse pression sont dénervés alors la PA augmenterait de 100 mm Hg.

Effets rénaux des réflexes auriculaires.

Etirement des atriums => dilatation réflexe des artérioles afférentes des reins.

En parallèle transmission de l'information à l'hypothalamus => diminution de la sécrétion de l'hormone antidiurétique.

Dilatation des artérioles afférentes des reins => chute de résistance => augmentation de la pression glomérulaire => augmentation du volume filtré au niveau des tubules rénaux.

Diminution de l'hormone antidiurétique => freine la réabsorption d'eau par les tubules.

=> On fait redescendre le volume sanguin vers sa valeur normale.

L'étirement des atriums => sécrétion du peptide natriurétique => effet diurétique
=> contrôle du volume sanguin

Réflexe volémique

Réflexe de Bainbridge.

Augmentation de la pression auriculaire => augmentation de la FC.

Cette augmentation de la FC :
Une faible part est due à l'étirement direct du nœud sinusal
La majeure partie provient du réflexe de Bainbridge.

Les récepteurs d'étirement => signaux afférents au bulbe rachidien
$\Rightarrow$ Signaux efférents qui induisent augmentent la FC et la force de contraction du cœur.

$\Rightarrow$ But : éviter l'accumulation de sang dans le système veineux

Rôle des nerfs et des muscles squelettiques => augmentation débit et PA.

Bien que le SN autonome assure l'essentiel du contrôle nerveux de la circulation il y a des situations particulières dans lesquelles les nerfs et les muscles squelettiques jouent un rôle.

Réflexe de compression abdominale

Barorécepteurs ou chémorécepteurs => stimulation du système vasoconstricteur sympathique => en parallèle envoie d'influx nerveux aux nerfs et muscles squelettiques, notamment abdominaux.

⇒ Augmentation du tonus de base de ces muscles
⇒ Compression des réservoirs veineux de l'abdomen
⇒ Transfert de sang vers le cœur
⇒ Augmente la quantité de sang disponible pour la pompe cardiaque
⇒ Augmentation du débit cardiaque et de la PA

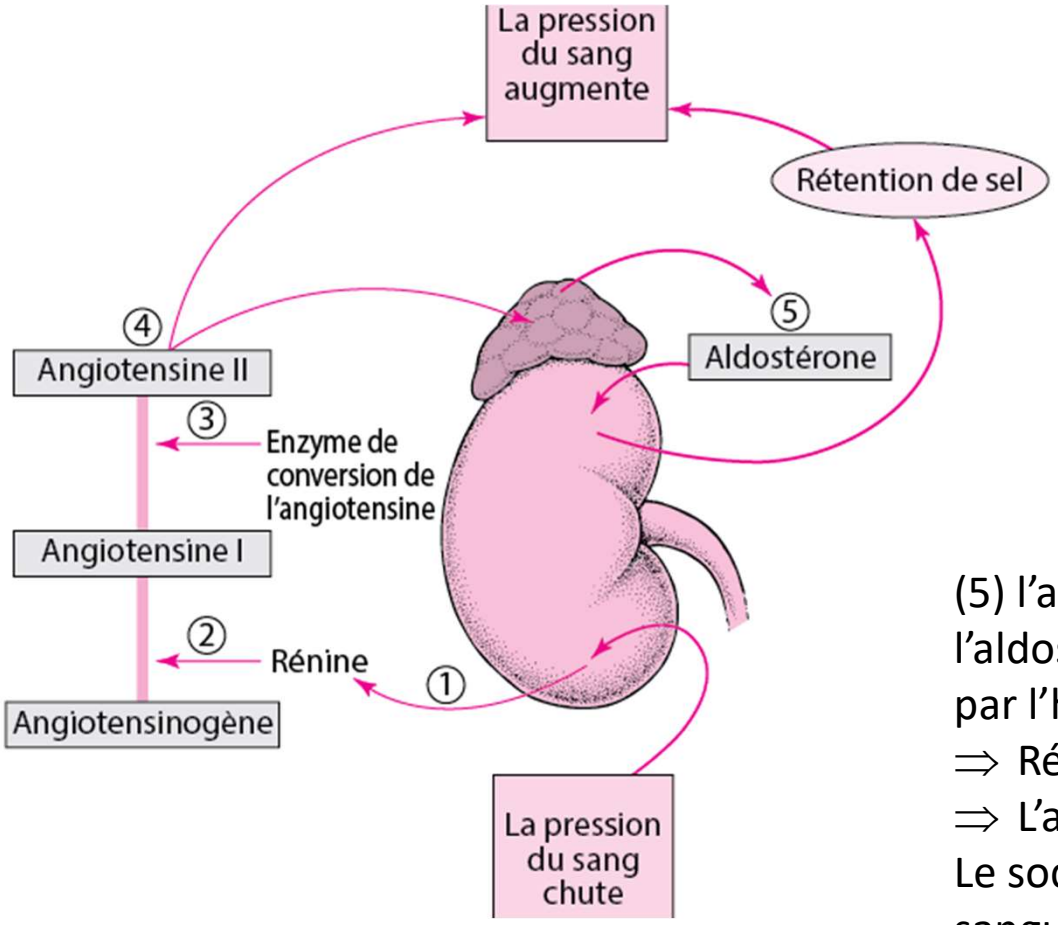
Rôle des nerfs et des muscles squelettiques => augmentation débit et PA.

Bien que le SN autonome assure l'essentiel du contrôle nerveux de la circulation il y a des situations particulières dans lesquelles les nerfs et les muscles squelettiques jouent un rôle.

Augmentation du débit cardiaque et de la PA liés aux contractions musculaires squelettiques lors de l'exercice

La contraction des muscles squelettiques => pompe veineuse.
La compression des vaisseaux => augmente le retour du sang au cœur en déplaçant de grandes quantités de sang.
$\Rightarrow$ Contribution à l'augmentation du débit cardiaque
$\Rightarrow$ Contribution à l'augmentation de la PA

Régulation de la pression artérielle : Le système rénine-angiotensine-aldostérone



(1) Baisse de la PA (PA sys., < 100 mm Hg) => libération, par les reins, dans la circulation sanguine de la rénine.

(2) La rénine clive l'angiotensinogène en plusieurs fragments dont l'angiotensine I.

(3) l'angiotensine I est fragmentée par l'enzyme de conversion de l'angiotensine => angiotensine II.

(4) l'angiotensine II => constriction des parois musculaires des artérioles => augmentation de la PA.

(5) l'angiotensine => sécrétion par les glandes surrénales de l'aldostérone et de la vasopressine(hormone anti-diurétique) par l'hypophyse.

⇒ Rétention de sodium par les reins.

⇒ L'aldostérone induit l'excretion de potassium par les reins.

Le sodium => rétention aqueuse => augmente le volume sanguin et la PA.

Le retour veineux, débit cardiaque et leur régulation

Débit cardiaque : volume de sang que le cœur éjecte, chaque minute, dans l'aorte.

Retour veineux : volume de sang qui revient, chaque minute, à l'atrium droit.

Dans les conditions normales : débit cardiaque = retour veineux.

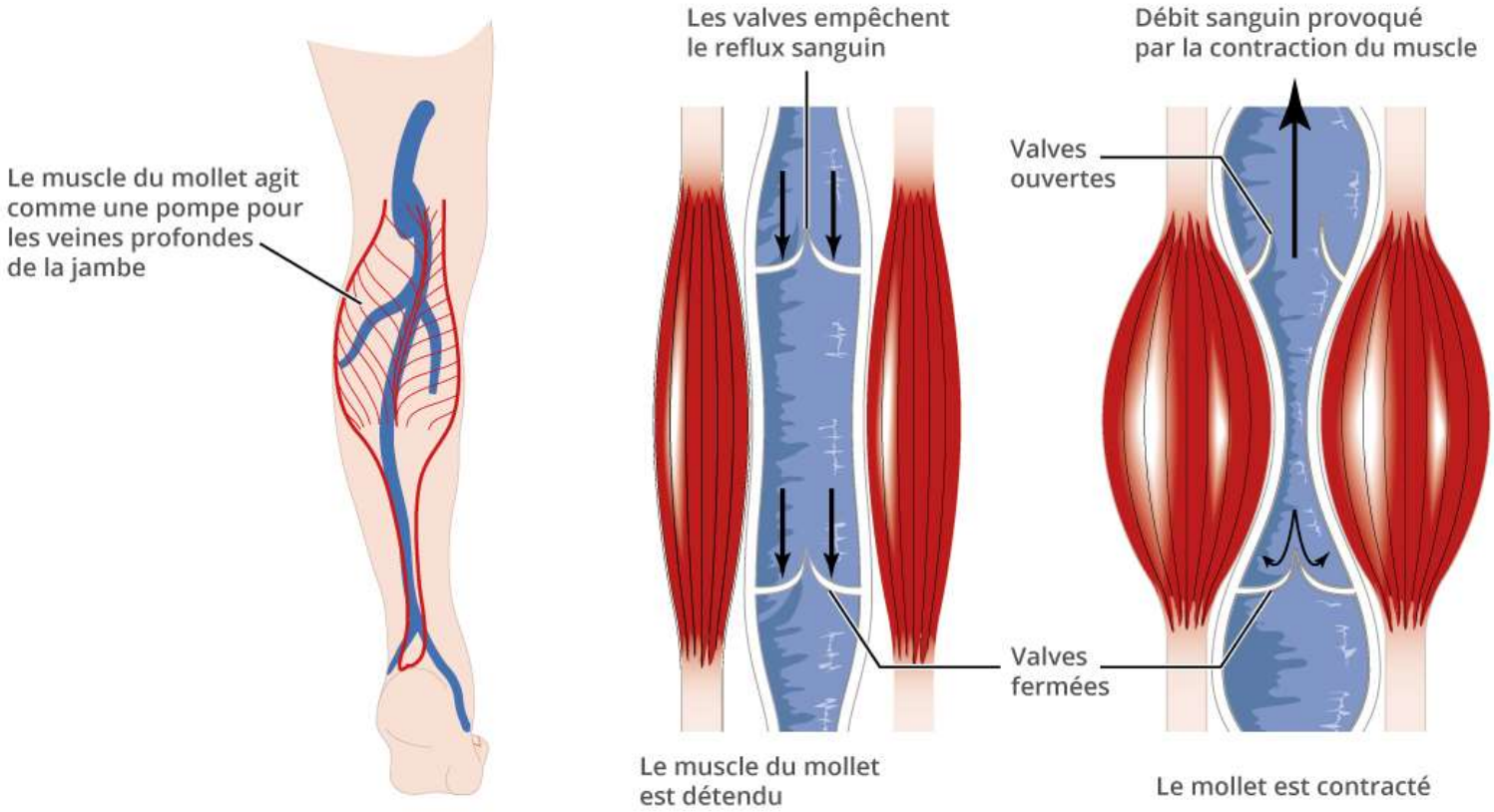
Le débit cardiaque dépend du retour veineux :
C'est la circulation périphérique qui impacte le travail du cœur et non le cœur lui-même.

Principe fondamental de Franck-Starling : le cœur éjectera tout volume de sang qui lui arrive, de façon autonome.

L'étirement de l'atrium droit => augmentation FC
(étirement nœud sinusal, réflexe de Bainbridge)

Le retour veineux : la pompe musculaire = pompe veineuse.

Exemple au niveau des mollets



Le retour veineux : la pompe respiratoire.

Elle fonctionne grâce à l'alternance des compressions et décompressions.

Inspiration : le diaphragme descend => diminution de la pression dans la cage thoracique et augmentation de la pression dans la cavité abdominale.
=> Veines abdominales comprimées => sang vers l'atrium droit.

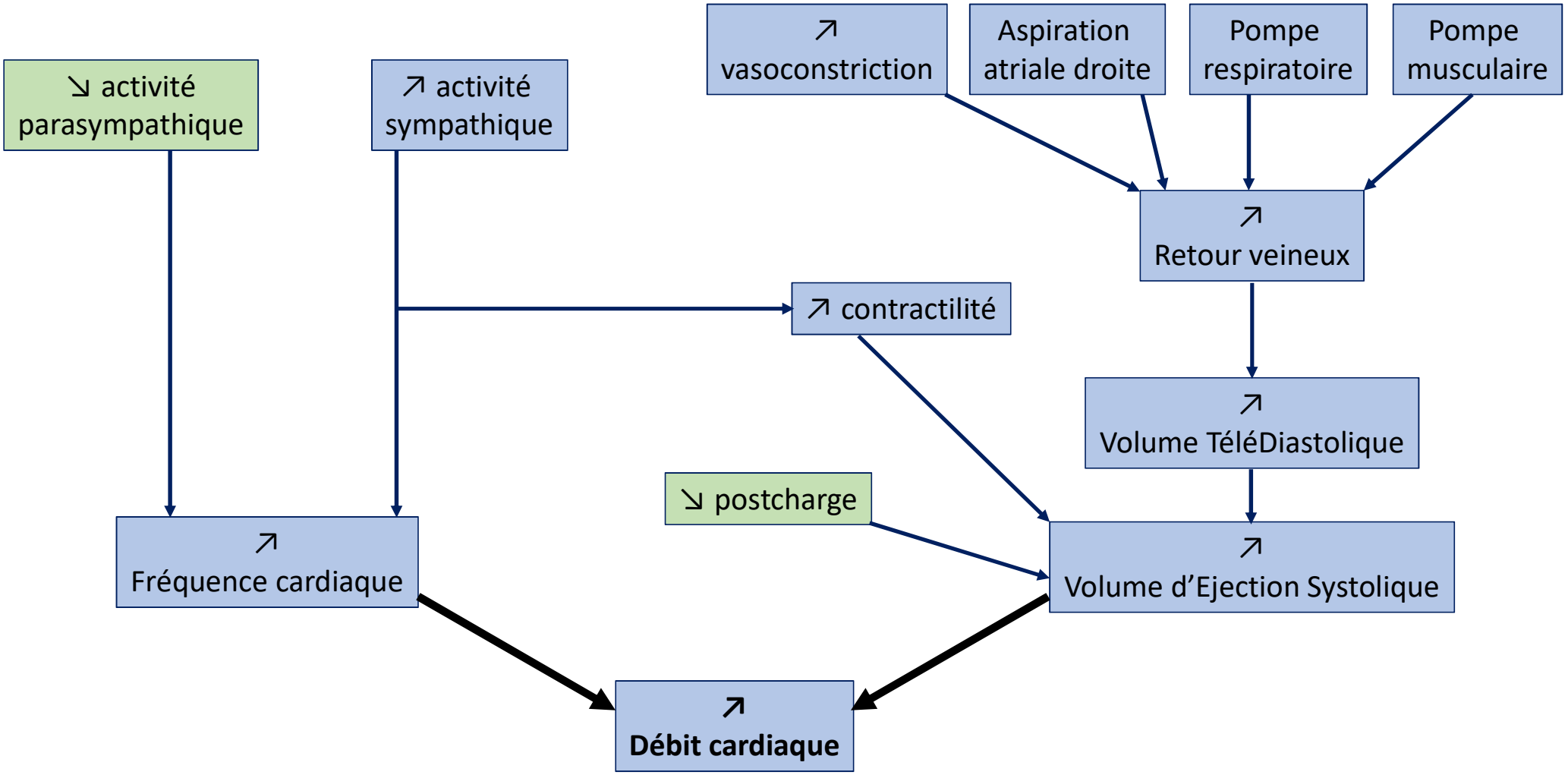
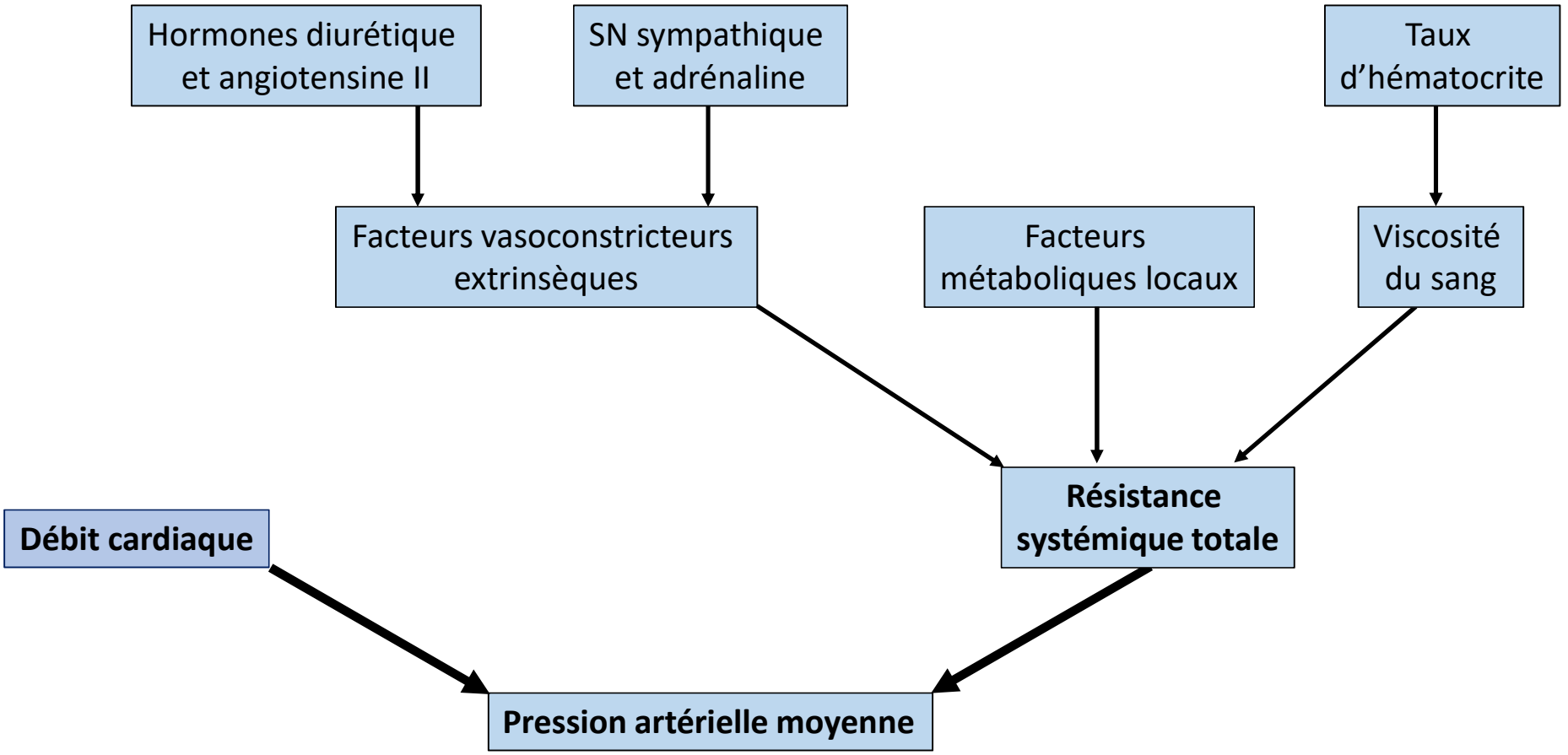
Expiration : le diaphragme remonte => augmentation de la pression dans la cage thoracique et diminution de la pression dans la cavité abdominale.
=> Les valves empêchent le sang de redescendre.

Le retour veineux : aspiration par le cœur et vasoconstriction sympathique.

On peut considérer que l'oreillette peut créer une sorte d'aspiration pour faciliter le retour veineux.

Les veines sont richement innervées par le système nerveux sympathique.
Une stimumation du système nerveux sympathique => augmentation de la vasoconstriction des veines.
$\Rightarrow$ Augmentation de la pression des veines.
$\Rightarrow$ Augmentation de la pression motrice.
$\Rightarrow$ Augmente le retour veineux et diminution dans le même temps de leur capacité de stockage.

Synthèse des mécanismes permettant l'augmentation du débit cardiaque.



Synthèse des mécanismes impactant la pression artérielle moyenne.